**Оглавление**

1. Введение

2. Краткие литературные данные о кокцидиозе кур.

2.1. Определение болезни

2.2. Возбудитель и его жизненный цикл

2.3. Эпизоотология заболевания

2.4. Диагностика, профилактика, терапия, меры борьбы

2.5. Экономические потери

3. Собственные наблюдения

3.1. Краткая характеристика хозяйства

3.2. Анализ эпизоотической обстановки в хозяйстве

3.3. Профилактика кокцидиоза

4. Экономическая эффективность

4.1. Расчет фактического ущерба

4.2. Учет затрат на проведение ветеринарных мероприятий

4.3. Определение предотвращенного экономического ущерба

4.4. Определение экономического эффекта и эффективности ветеринарных мероприятий на рубль затрат

5. Заключение и выводы

6. Список использованной литературы

**1.Введение**

Проблема кокцидиозов сегодня не менее актуальна, чем в прошлые годы. К сожалению, практически нет птицехозяйств промышленного типа, где бы не присутствовал этот паразит. При благоприятных условиях кокцидии в течение короткого времени могут в огромных количествах накапливаться в птичнике. Это постоянная потенциальная угроза заболевания, способного распространяться как пожар.

Кокцидиозы опасны не только сами по себе, но и ассоциацией с другими заболеваниями, что представляет большую угрозу для птицеводства. Даже легкая форма кокцидиоза в сочетании с неполноценным кормлением, вирусными и бактериальными инфекциями, микотоксинами в кормах и другими неблагоприятными обстоятельствами наносит производству значительные экономические потери.

Кокцидии имеют широкое распространение в природе. У домашней птицы они вызывают тяжелые заболевания, в результате чего хозяйству наносится значительный экономический ущерб. Общие экономические потери от кокцидиоза в мировом масштабе исчисляются суммой, превышающей 1 млрд $.

Неблагополучно по хозяйству и исследуемое хозяйство.

Таким образом, разработка профилактических мер и методов борьбы с кокцидиозами очень важна и актуальна.

**2. Краткие литературные данные о болезни**

**2.1. Определение болезни**

Эймериоз — энзоотическое заболевание преимущественно цыплят, проявляющееся вялостью, отказом от корма, поносом, истощением, анемией, иногда судорогами, поражением эпителиальных клеток слизистой оболочки тонкого и толстого отделов кишечника и вызываемое различными видами простейших рода Eimeria. Болеют и куры всех пород. (Паразитарные болезни сельскохозяйственных животных, 1985)

Эймериоз кур — остро или хронически протекающее заболевание цыплят в возрасте от 10 до 80 дней; иногда болеет и молодняк 4—6-месячного возраста. К эймериозу восприимчивы все породы кур, наиболее часто цыплята от 20-дневного возраста до 2 месяцев. Особенно часто болезнь встречается при переводе цыплят на зеленые и сочные корма. (Паразитология и инвазионные болезни сельскохозяйственных животных, 1982)

Это одна из наиболее распространенных болезней кур, особенно молодняка. Большое значение в распространении эймериоза имеют скученность птицы в помещениях, повышенная влажность воздуха и подстилки, неполноценное кормление, нарушение технологии выращивания молодняка.

Огромная концентрация поголовья на ограниченных площадях в промышленном производстве создает благоприятные предпосылки для развития протозойных болезней, особенно кокцидиоза. Возбудитель этого заболевания постоянно присутствует на птицеводческих комплексах и свободно распространяется посредством обслуживающего персонала, различных видов транспорта, диких птиц, грызунов, насекомых, а также через корма и инвентарь. Кокцидиоз наносит видимым ущерб (гибель цыплят от заболевания), но основное это скрытые потери. На фабрике создается видимое благополучие, а фактически даже при отсутствии клинического проявления заболевания идет сдерживание роста и развития птиц, потери мясной продуктивности, снижение категорий тушек и увеличение затрат корма. (Хованских А.Е., Илюшечкин Ю.П., Кириллов А.И., 1990)

Экономический ущерб при этом заболевании складывается из:

* снижения привесов;
* снижения яичной продуктивности;
* падежа цыплят;
* дополнительных затрат на проведение санации помещений;
* дополнительных затрат на проведение лечебных мероприятий.

Болезнь распространена на всех континентах. (Паразитология и инвазионные болезни сельскохозяйственных животных, 1982)

**2.2. Возбудитель и его жизненный цикл**

В кишечнике сельскохозяйственных птиц паразитирует несколько видов эймерий. Каждый вид птиц имеет только ему присущие виды эймерий. Разные виды паразитов различаются по месту локализации и тяжести вызываемого ими заболевания. Иногда в кишечнике одной птицы можно обнаружить несколько видов эймерий. (Артемичев, 1972).

Паразитические простейшие кокцидии рода Eimeria,по современным представлениям, относятся к семейству Eimeridae, подотряду Eimeriidea, отряду Coccidiida, подклассу Coccidiomorpha, классу Sporozoa типа Apicomplexa.

Жизненный цикл Eimeria. Кокцидии рода Eimeria гомо- и моноксенные паразиты, т. с. развиваются в одном и том же хозяине от ооцисты до ооцисты (рис.1).

Рис.1. Схема строения ооцисты

1 – полярная шапочка, 2 – микропиле, 3 – наружная оболочка, 4 – внутренняя оболочка, 5 – полярная гранула, 6 – штидовское тельце, 7 – спора, 8 – спорозоит, 9 – ядро спорозоита, 10 – полярное тельце спорозоита, 11 – остаточное тело споры, 12 – остаточное тело ооцисты.

Ультраструктура мерозоитов и спорозоитов типична для апикомплексов (рис.2). Банановидный паразит на верхушке переднего полюса тела имеет апикальный комплекс. Он состоит из одного или двух полярных колец, окружающих изнутри передний конец тела, коноида (характерен для подотряда Eimeriidae), субпелликулярных микротрубочек (отходят от колец назад радиально), двух вытянутых роптрий (продолжение мембраны через полярные кольца и коноид), микронем. Каналы микронем входят спереди в роптрии. Компоненты апикального комплекса, кроме роптрий, связаны с локомоторной функцией. Роптрии и микронемы, по-видимому, содержат вещества, облегчающие внедрение паразита в клетку хозяина. По бокам тела имеются микропоры, которые обеспечивают внутриклеточное пищеварение. Края микропоры связаны с двумя концентрическими кольцами, расположенными сразу под клеточной мембраной. (Гапанов С.П., 2003)

Рис.2. Общее строение спорозоита (мероэоита) апикомплексов.

В процессе жизненного цикла (рис.3) они проходят три стадии развития: шизогонию (мерогонию), гаметогенез и спорогонию, Первые две – внутриклеточные, при этом развитие совершается чаще всего в эпителиальных клетках кишечника животного (эндогенное развитие), третья – во внешней среде (экзогенное развитие).

Животные заражаются при заглатывании вместе с кормом и водой зрелых ооцист. В желудочно-кишечном тракте под влиянием желчи и пищеварительных ферментов оболочка ооцист разрушается, и освободившиеся спорозоиты проникают в эпителиальные клетки слизистой кишечника (у подавляющего большинства видов), где округляются и превращаются в трофозоитов. Далее наступает бесполое размножение, или шизогонии (мерогония). Трофозоит растет, его ядро многократно делится и образует шизонт 1-й генерации, внутри которого формируются мерозоиты. В дальнейшем шизонт делится, и инвазированная эпителиальная клетка разрушается. Освободившиеся мерозоиты попадают в просвет кишечника и оттуда проникают и другие эпителиальные клетки. Мерозоиты 1-й генерации Eimeria оказываются потомками спорозоитов и в свою очередь дают начало 2-й генерации шизонтов и мерозоитов. Мерозоиты последней генерации дают начало не шизонтам, а гамонтам, или гаметоцитам.

Макрогаметоцит превращается в макрогамету без прогамного деления ядра, тогда как микрогаметоцит претерпевает множественное деление ядра, приводящее к формированию большого числа микрогамет. Оплодотворение макрогаметы происходит внутриклеточно, после чего зигота окружается оболочками и превращается в ооцисту. В дальнейшем ооциста выделяется во внешнюю среду, где и происходит процесс споруляции.( Хованских А.Е., Илюшечкин Ю.П., Кириллов А.И., 1990)

Рис.3. Схема жизненного цикла кокцидий Eimeria: в кишечнике цыпленка (А) и во внешней среде (Б):

I – III – агамное размножение; IV – гаметогония; V – спорогония; 1 – спорозоит, 2-4 – развитие шизонтов первой и последующих генераций, 5 – мерозоиты трех генераций, 6 – развитие микрогамет, 6а – развитие макрогаметы; 7 – микрогаметы, 8 – ооциста, 9 – ооциста неспорулированная, 10-12 – спорогония.

К настоящему времени описано большое количество видов кокцидий, способных вызывать заболевание кур. Однако подробно изучено только 9.

Eimeria tenеllа. Это самый распространенный и вирулентный вид кокцидий. Ооцисты, как правило, овальной формы, окружены двухконтурной оболочкой, которая придает им слегка зеленоватый оттенок. На одном из полюсов в ооцисте имеется полярная гранула, микропиле отсутствует. Спорогония кокцидий в оптимальных условиях может протекать от 18 до 48 ч. При пониженной температуре сроки споруляции значительно удлиняются, а при повышении температуры до 30 °С и более она прекращается, и ооцисты гибнут. В результате спорогонии в ооцистах развиваются четыре споры длиной 8 - 11 мкм, содержащие по два спорозоита. Эндогенное развитие происходит в основном в слепых отростках кишечника.

В желудочно-кишечном тракте цыпленка вышедшие из ооцист спорозоиты поражают эпителиальные клетки крипт. Здесь через 24 — 48 ч заканчивается развитие шизонтов первой генерации.

Зрелые шизонты небольших размеров (24 x 17 мкм), содержат до 900 мерозоитов каждый. Ядра инвазированных клеток гипертрофируются, вся клетка увеличивается в размерах, выпячиваясь в просвет крипты.

Во внешней среде ооцисты Е. tеnella довольно устойчивы и длительное время (до года) сохраняют способность к инвазированию.

Выйдя из созревшего шизонта и просвет кишечника, мерозоиты 1-й генерации поражают эпителиальные клетки слизистой оболочки слепых отростков, а затем мигрируют в субэпителиальный слой, где через 72 ч после этого из них развивается 2-я генерация шизонтов. Через 24 ч они выходят, разрушая лежащий над ними эпителиальный слой и сеть кровеносных сосудов, что вызывает сильные геморрагии. Мерозоиты 2-й генерации довольно крупные образования: в длину они достигают 16 мкм, на заостренном конце имеют гранулу. 2-й генерация мерозоитов снова проникает в эпителиальные клетки слизистой оболочки и дает начало развитию макрогамет и микрогаметоцитов. В результате такого размножения весь эпителий оказывается пораженным кокцидиями различных стадий. По мнению многих авторов, существует и 3-я генерация шизонтов. (Хованских А.Е., Илюшечкин Ю.П., Кириллов А.И., 1990)

Имеет всесветное распространение и найдена на территории бывшего СССР.( Хейсин, 1967)

E. necatrix. Этот вид кокцидий также характеризуется сильной вирулентностью, однако степень его распространения и патогенность значительно ниже, чем Е. tenella. Ооцисты бесцветные, овальной или яйцевидной формы, микропиле отсутствует, на одном из полюсов находится полярная гранула. В неспорулированных кокцидиях протоплазматическая масса имеет неправильные очертания. Спорогония протекает от 21 до 24 ч. Препатентный период длится 138— 140 ч. Наиболее восприимчивы к этому виду цыплята 2 – 5 -недельного возраста.

Эндогенные стадии развития локализуются чаще в средней части тонкого кишечника.( Хованских А.Е., Илюшечкин Ю.П., Кириллов А.И., 1990)

Имеет всесветное распространение и найдена на территории бывшего СССР. (Хейсин, 1967)

Е. acervulina. Ооцисты овальные, с гладкой оторочкой. На узком конце плохо заметное микропиле. Размеры 17.7—20.2x13.7—16.3 (среднее 19.5x14.3 мк). Имеется полярная гранула. Споруляция 1 день.

Эндогенное развитие в передней половине тонкого кишечника, главным; образом в петле дуоденума. Шизонты локализуются в эпителии ворсинок над ядром. На 3-й день появляются зрелые шизонты с 16—30 мерозоитами размером 6 X 0.8 мк. В начале 4-го дня видны в эпителии зрелые гамонты. Микрогаметоциты 11 Х 9 мк. Препатентный период 4 дня.

Имеет всесветное распространение и найдена в СССР. (Хованских А.Е., Илюшечкин Ю.П., Кириллов А.И., 1990)

E. maxima. Относится также к вирулентным видам кокцидий, однако ее патогенность ниже, чем у описанных первых двух видов. Ооцисты желтовато-коричневого цвета, чаще имеют яйцевидную и реже овальную форму. Их оболочка слегка шероховатая, на узком конке находятся микропиле и полярная гранула. Протоплазматическая масса в неспорулированных кокцидиях имеет вид шара. Процесс споруляции длится 30 – 48 ч. Остаточного тела ни в ооцисте, ни в спороцистах нет. благодаря наличию таких при­знаков ооцисты Е. maxima сравнительно легко дифференцируются от других видов кокцидий кур. Препатентный период равен 123 ч.

Эндогенное развитие происходит на всем протяжении тонкого кишечника. Наиболее часто поражаются передний и средний его отделы.( Хованских А.Е., Илюшечкин Ю.П., Кириллов А.И., 1990)

Имеет всесветное распространение.

Препагентный период равен пяти дням. Выделение кокцидий после однократного заражения продолжается 10 сут и более.

Е. brunetti. По сообщениям многих авторов, этот вид также вирулентен, как и Е. tenеlla и К. nеcatrix. Ооцисты овальной формы, бесцветные. Спорогония заканчивается за 24 ч. При этом в ооцисте можно наблюдать одну или несколько полярных гранул.

Эндогенные стадии развиваются главным образом в толстом отделе кишечника. Могут поражаться также конечная часть тонкого кишечника, прямая кишка и клоака. (Хованских А.Е., Илюшечкин Ю.П., Кириллов А.И., 1990)

Имеет, по-видимому, всесветное распространение. (Хейсин, 1967)

E. mitis. Слабовирулентный вид. Ооцисты чаще круглой фирмы, бесцветные. Очертания протоплазматической массы ровные, имеется полярная гранула. Споруляция при блогоприятных условиях протекает 48 ч.

Эндогенные стадии развиваются в начальном отделе тонкого кишечника. Через 96 ч после заражения в эпителиальных клетках ворсинок обнаруживаются зрелые шизонты, содержащие от 6 до 24 мерозоитов. На 5-е сутки образуются гамонты, Развиваясь в эпителиальном слое слизистой оболочки тонкого отдела кишечника эндогенные стадии не вызывают его сильных поражений. Припатентный период равен 101 ч.( Хованских А.Е., Илюшечкин Ю.П., Кириллов А.И., 1990)

Имеет всесветное распространение и найдена на территории бывшего СССР. (Хейсин, 1967)

Е. praecox. Слабовирулентный вид. Ооцисты овальные, без микропиле. Размеры 23.8x20.6 мк. Полярная гранула имеется. Споруляция 2 дня или даже 1 день. Эндогенное развитие в верхней трети тонкого кишечника. Шизонты локализуются под ядром эпителиальной клетки ворсинки. Имеются две генерации шизонтов. 1-я генерация появляется через 24 часа, 2-я генерация — на 2-й день. В шизонтах формируется от 8 до 24 мерозоитов. Препатентный период 4 дня (84 часа).

Имеет всесветное распространение и найдена на территории бывшего СССР. (Хейсин, 1967)

Е. hagani Ооцисты широкоовальные, без микропиле, Размеры 15.8—20.9x14.3—19.5 мк (среднее 19.1x17.6 мк). После споруляции в течение 1—2 дней образуется полярное тельце.

Эндогенное развитие происходит в переднем отделе тонкого кишечника. Шизонты локализуются в эпителии. Препатентный период 6 дней, патентный период до 8 дней.

Найдена в Сев. Америке, Европе, Индии.( Хейсин, 1967)

E. mivati. Форма ооцист яйцевидная или овальная. Они бесцветны, на одном из полюсов имеется микропиле, возле которого находится полярная гранула. В спорах размерами 10,5Х5,6 мкм есть остаточное тело. Спорогония протекает в течение 18 – 21 ч.

 Эндогенные стадии развития поражают эпителиальные клетки ворсинок или крипт на всем протяжении тонкого отдела кишечника. Препатентный период равен 96 ч, патентный 12 сут. (Хованских А.Е., Илюшечкин Ю.П., Кириллов А.И., 1990)

Найдена в Сев. Америке и Европе. (Хейсин, 1967)

**2.3. Эпизоотология заболевания.**

Болезнь распространена повсеместно. При напольном содержании, когда цыплята с первых дней постоянно контактируют между собой, при загрязнении ооцистами кокцидий подстилки, предметов ухода и кормления эймериоз диагностируют на 10—15-е сутки, максимум на 25—35-е сутки; через 45—60 дней он постепенно прекращается, так как переболевшие цыплята приобретают иммунитет. Если цыплят с первых дней жизни содержат в клетках, а на пол высаживают в возрасте 45—60 дней, то кокцидиоз начинает проявляться через 5—10 суток, достигая максимума к 15—20-му дню. Такой характер течения болезни указывает на то, что при клеточном содержании цыплята не заражаются интенсивно кокцидиями и не успевают к моменту высадки на пол приобрести иммунитет. При постоянном клеточном содержании птиц возрастная динамика кокцидиоза может еще более варьировать в зависимости от санитарного состояния птичника, температуры окружающей среды и влажности, В большинстве случаев при клеточном содержании (по сравнению с напольным) отмечают неравномерное распространение, заболевания и относительно легкое его течение.

Наиболее опасны для заражения теплые и влажные периоды года. Объясняется это тем, что повышенная влажность и тепло создают благоприятные условия для созревания и сохранения во внешней среде экзогенных стадий кокцидий. В зависимости от географической зоны эти периоды различны. В южных регионах страны это будет поздняя осень, зима и ранняя весна, а в северо-западной части России — поздняя весна, лето и ранняя осень.

Сезонные колебания течения болезни четко прослеживаются в тех хозяйствах, где птицу содержат в примитивных условиях. При промышленном способе ведения птицеводства в помещениях обычно в той или иной мере поддерживаются кондиционированные условия, поэтому время года оказывает меньшее влияние на течение кокцидиоза. В данном случае характер энзоотии чаще определяется не столько сезонностью, сколько технологией производства.( Паразитарные болезни сельскохозяйственных животных, 1985)

Источник инвазии — больные или переболевшие цыплята, взрослые куры-паразитоносители, а также выгульные дворики и пастбища. Заражение происходит через загрязненные ооцистами эймерий кормушки, корма, воду, подстилку, почву. Ооцисты могут заноситься в птичники людьми с обувью, яшиками, лопатами, скребками и другими предметами. Механические переносчики ооцист кокцидий — грызуны, дикие птицы, насекомые и др. Большое значение в распространении эймериоза имеют скученное содержание кур и сырость в птичниках, неполноценное кормление, также неправильная технология выращивания молодняка. (Паразитология и инвазионные болезни сельскохозяйственных животных, 1982)

В развитии эймериозного процесса можно проследить четыре стадии, последовательно сменяющие друг друга и тесно связанные между собой. Они определенным образом выявляются как с точки зрения клинического проявления болезни, так и с точки зрения ее патогенеза в целом и морфогенеза в частности.

Первая стадия (стадия первичной клеточнозащитной реакции организма на патогенное воздействие эймерий) соответствует препатентному периоду (продолжительность 4-5 дней). Эймерии проникают в подслизистую оболочку кишечника и размножаются путем шизогонии, вызывая кровотечения и воспалительную реакцию окружающих тканей с пролиферацией ретикулоэндотелиальных элементов и развитием гуморальных факторов.

Исход в этот период может быть двояким либо подавление жизнедеятельности паразитов и их уничтожение клеточными элементами совместно с гуморальными факторами резистентности (выздоровление после кратковременного и легкого переболевания) — абортивная форма болезни, либо сильное размножение эймерий, подавление ими клеточных и гуморальных факторов резистентности, проникновение мерозоитов в другие органы (печень, почки) – дальнейшее развитие болезни, переход в следующую стадию.

Вторая стадия соответствующая развитию клинических признаков болезни, сопровождающаяся шизогонией эймерий второго и третьего порядка (продолжительность 5—7 дней). Слизистая оболочка кишечника па значительном протяжении повреждена, что ухудшает, и в ряде случаев делает невозможным всасывание питательных веществ. Отмечается уменьшение усвоения азота, расхода энергии, усиливается кровотечение и вслед за этим развивается гипохромная анемия. Наступают благоприятные условия для проникновения в организм птицы кишечной палочки, стрептококков, диплококков, энтерококков и продуктов их метаболизма. Нормальное расщепление белков нарушается; низкая активность кишечных фосфатаз вызывает изменения процесса дефосфорилирования некоторых органических веществ, входящих в состав пищи; накапливаются в организме продукты метаболизма. Нарушаются также белковый, жировой и углеводный обмены. Морфологические и функциональные изменения органов пищеварения содействуют нарушению абсорбции микроэлементов и их перераспределению.

В патологический процесс вовлекается центральная нервная система. У цыплят наблюдают прострацию, парезы конечностей, потерю равновесия и т. д., что обуславливается гипертрофией мозжечка, очагами размягчения в головном мозгу.

Происходит специфическое раздражение обширной зоны интеррецепции, в результате чего резко усиливаются явления пролиферации элементов ретикулоэндотелиальной системы с их последующей блокадой.

При достаточной выраженности защитных свойств организма, в частности клеточных и гуморальных факторов, происходит сравнительно быстрое подавление жизнедеятельности паразитов, угнетение процессов их размножения. В таких случаях эймериоз приобретает доброкачественное течение. Напротив, при высокой патогенности эймерий или недостаточной выраженности защитной реакции организма паразиты преодолевают воздействия гуморальных и клеточных факторов, интенсивно размножаются, вызывая массовую гибель клеток кишечника, печени и почек.

Помимо образования большого количества токсичных продуктов жизнедеятельности эймерий резко усиливается общая интоксикация организма, обусловливая расстройством функций органов выделения, печени, селезенки и т.д. Внешне болезнь проявляется тяжелой картиной общего недуга: угнетением, отказом от корма, общей слабостью и т. д. Исход часто смертельный, в менее тяжелых случаях — переход в следующую стадию.

Третья стадия (угасание острых клинических явлений), соответствующая выздоровлению (продолжительность 8—18 дней), характеризуется повышением иммунобиологических свойств макроорганизма, подавлением или угнетением шизогонии, ослаблением интоксикации. Снижается кровопотеря и затухают воспалительные процессы в тканях и органах. Усиливается кроветворение.

Исход в третьей стадии возможен двоякий: или компенсация и восстановление нарушенных функций и постепенное выздоровление, или дальнейшее развитие дистрофии и гибель при явлениях анемии, кахексии и т. д. Выздоровление животных протекает на фоне ослабленной резистентности, поэтому возможны рецидивы болезни с обострением клинической картины и усилением паразитарной реакции. Такие случаи, как правило, заканчиваются летальным исходом.

В четвертой стадии (эймерионосительство) отмечается нормализация обмена веществ, деятельность органов и тканей приходит в норму, активность ферментов, эпителий кишечника, аппетит и усвояемость корма полностью восстанавливаются.

Указанное деление развития патологического процесса при эймериозе на четыре стадии в известной мере носит схематический характер. В действительности переходы от одной стадии к другой часто осуществляются неравномерно и бывает так, что у одной и той же больной птицы имеют место одновременно явления острого переболевания и развития выраженных иммунобиологических процессов.

Правильное определение состояния больной птицы с учетом стадийного развития патологического процесса при эймериозе имеет большое значение для прoведения рациональных лечебно-профилактических мер. ( Тимофеев Б.А., 1986)

Рис. 4. Цыплята, больные кокцидиозом.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. Слизистая оболочка кишечника геморрагически воспалена с кровоизлияниями. Со стороны серозной оболочки в кишечной стенке часто видны некоторые очажки серовато-белого цвета. Слепые отростки кишечника также геморрагически воспалены, сильно увеличены, просвет их заполнен рыхлыми сгустками крови. При микроскопическом исследовании соскобов со слизистой кишечника видны ооцисты эймерий или их эндогенные стадии развития. (Практикум по болезням птиц, 2005)

**2.4. Диагностика, профилактика, терапия и меры борьбы**

**Диагностика.** Диагноз устанавливают комплексно с учетом эпизоотологических, клинических данных и патологоанатомических изменений. Их подтверждают лабораторными исследованиями, обнаружением в фекалиях и содержимом кишечника эймерий или стадий их развития — шизонтов и мерозоитов. Для этого делают мазки из соскобов кишечника или исследуют фекалии по методу Дарлинга, Фюллеборна и др.

При дифференциальной диагностике исключают гистомоноз, боррелиоз, трихомоноз и пуллороз. (Практикум по болезням птиц, 2005).

Диагноз можно поставить лишь при внимательном анализе всех данных по этой болезни. Особенно следует учитывать возраст заболевших птиц. При холере, чуме и спирохетозе, помимо молодняка, болеют и в большом количестве погибают взрослые куры, чего не бывает при кокцидиозе. Решающее значение для диагноза имеют микроскопическое исследование и патологоанатомические данные.

Анализ всего комплекса признаков дает возможность (сугубо ориентировочно) определить и вид возбудителя болезни. (Орлов Н.П., 1956)

**Лечение.** Для лечения эймериоза предложено значительное количество препаратов - кокцидиостатиков. Однако необходимо иметь в виду, что многие кокцидиостатики вызывают привыкание к себе эймерий и через некоторое время они становятся неэффективными.

Сегодня антиэймериозные средства – это антибиотики, алкалоиды, выделенные из растений, производные различных химических групп и т. д., используемые для угнетения жизнедеятельности или уничтожения эндогенных стадий эймерий.

Классификация учитывает три признака антикокцидийных средств:

* химическое строение;
* направленность действия;
* механизм действия.

 Кокцидиостатики по химической структуре подразделяются на:

* + антагонисты азотистых оснований (производные холина) - метилбензокват бухинолят, декоквинат;
	+ производные пиридона – метилхлорпиндол;
	+ препараты,угнетающие моноаминооксидазу – робинзиден
	+ антагонисты парааминобензойной кислоты – сульфаниламиды;
	+ антагонисты цитохрома – нитрофураны;
	+ производные динитрокарбанилида – никарбазин;
	+ антибиотики – монензин, лазалоцид, арприноцид и др.

#  Механизм действия кокцидиостатиков:

#  ингибирование процессов биосинтеза;

* замещение витаминов (тиамин, фолиевая кислота, витамин РР, рибофлавин, биотин, витамин К);
* замещение ферментов (цитохром).

(Елисеева Е. Н., www.vik-company.ru)

При кокцидиозах используют кокцидиостатики двух групп: химические (химкокцид, плурикокцин, диклазурил и др.) и ионофорные антибиотики (одно- и двухвалентные). Механизм действия первых заключается в ингибировании биосинтеза тиамина (витамина B1) у паразитов. Химические кокцидиостатики по своему строению сходны с тиамином, необходимым для жизнедеятельности кокцидий, они быстро проникают в клетку паразита и блокируют активные центры связывания витамина, в результате углеводный обмен нарушается, и паразит погибает. Антикокцидийное действие ионофоров обусловлено их способностью образовывать липофильные комплексы с ионами щелочных металлов и переносить их через клеточную стенку паразита, что приводит к нарушению осмотического баланса и гибели простейших. (Беспалова Н.С., 2006)

В зависимости от действия на эндогенные стадии эймерий, препараты делят на препятствующие и не препятствующие выработке иммунитета. Первые применяют для профилактики эймериоза и дают непрерывно в течение всего периода выращивания и прекращают давать за 3-5 дней до убоя. К этой группе препаратов относят Аватек, Цигро, Цикостат, Мадикокс, Кокцисан 12% гранулят, Монлар 10% гранулят, Кокцистак, Авиакс, Сакокс 120, Элан-когран 100 и др.

Вторая группа препаратов не препятствует выработке иммунитета. Их применяют, как правило, с лечебной целью при появлении первых клинических признаков эймериоза. Это Байкокс, Ампролиум.

При применении препаратов необходимо иметь в виду, что как к ионофорам, так и к химическим кокцидиостатикам эймерий достаточно быстро вырабатывают механизмы резистентности. Поэтому в хозяйствах следует чередовать применение эймериостатиков. В настоящее время разработаны два основных пути замены препаратов. При ротационных программах один кокцидиостатик используется в хозяйстве в течение нескольких месяцев, причем после ионофорного антибиотика желательно провести санацию химическим кокцидиостатиком. При челночных программах препараты меняют в течение одного цикла выращивания бройлеров. (www.handbooks-veterinary-diseases.ru)

**Профилактика и меры борьбы.** Сложность борьбы с кокцидиозом обусловлена целым рядом биологических особенностей возбудителя, из которых наиболее важны в практическом отношении следующие:

1. В организме разных видов птиц одновременно могут паразитировать несколько видов кокцидий, различных в иммунологическом отношении, а следовательно, переболевание, вызванное одним видом кокцидий, не предохраняет птиц даже данного вида от заражения другими видами возбудителей кокцидиоза.
2. Различные виды кокцидий имеют неодинаковую чувствительность к химиопрепаратам из разных классов химических соединений.
3. Кокцидий обладают способностью к чрезвычайно интенсивному размножению.
4. Ооцисты весьма устойчивы к воздействию различных физических и химических факторов, а также к изменениям условий внешней среды, где они могут сохраняться в течение года.
5. Ооцисты кокцидий отличаются высокой устойчивостью ко
всем используемым в ветеринарной практике дезинфицирующим
и дезинвазирующим средствам.( Хованских А.Е., Илюшечкин Ю.П., Кириллов А.И., 1990)

Для профилактики кокцидиоза молодняк содержат изолированно от взрослой птицы в хорошо подготовленных сухих помещениях. Лучше всего содержать цыплят до 2-месячного возраста в клетках, на проволочной сетке. Большое значение в профилактике эймериоза имеют очистка помещений, кормушек и их дезинвазия. Для дезинвазии птичников используют 7 %-ный раствор аммиака; 10 %-ный горячий 70 °-ный раствор однохлористого йода; горячую воду и пар (не ниже 80 °С). Спустя 3 ч после применения аммиака и 6 ч после применения однохлористого йода помещение проветривают, а кормушки и поилки моют. (Паразитология и инвазионные болезни сельскохозяйственных животных, 1982). Таким образом, борьба с кокцидиозами в птицеводстве включает качественное выполнение ветеринарно-санитарных мероприятий по подготовке помещений к заселению птицей, проведение специфических мер против ооцист кокцидий и подавление развития паразитов в организме хозяина. Выполнение первых двух задач не решает полностью проблему кокцидиоза, но значительно отдаляет наступление критического уровня обсемененности подстилки.

С 10-дневного возраста рекомендуют, особенно молодняку при содержании его на глубокой подстилке, применять химиопрофилактику. Наибольший успех достигнут в борьбе с эндогенными стадиями развития кокцидий. Однако в последнее время профилактика посредством кокцидиостатиков существенно затруднена, что связано в первую очередь с развитием резистентности у кокцидий к препаратам. К любому из них рано или поздно паразит адаптируется, и информация генетически передается последующим поколениям. Эта проблема актуальна для всех стран мира.

Чтобы избежать связанных с адаптацией потерь, во всем мире постоянно ведется мониторинг чувствительности к препаратам полевых культур. В США, по данным публикаций, адаптация кокцидий кур к препаратам такова: к монтебану - 80% изолятов, к сакоксу - 70, к цикостату - 66, к цигро - 62, к аватеку - 28, к никарбазину - 26 и к клопидоку (фармкокциду) - 24%.

Установили, что в Российской Федерации к клинакоксу и сакоксу адаптировались 60% изолятов, к ампролиуму и цигро - 50, к кокцидину - 40, к авиаксу - 30, к фармкокциду - 10%. И только к никарбазину все культуры были высокочувствительны, потому что этот препарат ранее в птицеводстве страны не применялся.

Параллельно с поиском новых кокцидиостатиков изыскиваются альтернативные средства и методы профилактики. Сейчас практикам предложено 5 вакцин. В состав таких, как кокцивак, культура кокцидий ВНИВИП, иммукокс, входят возбудители кокцидиоза с естественной вирулентностью. Их применение сопровождается кратковременной дачей кокцидиостатика, чтобы предупредить заболевание кокцидиозом цыплят от реинвазии вакцинными штаммами на первом этапе иммунизации. Ливакокс и паракокс созданы из аттенуированных возбудителей, их применение не требует сопровождения кокцидиостатиком. Из-за дороговизны вакцин, трудоемкости их применения сегодня в основном проводят вакцинацию ремонтного молодняка и кур-несушек.

Совсем недавно появилась информация о профилактике кокцидиозов у бройлеров посредством вакцинации кур-матерей субъединичной вакциной Коксабик фирмы "Абик" (Израиль). Материнский иммунитет защищает потомство в первые 2-3 недели жизни, подавляя до 70% кокцидий. Та их часть, которая полностью завершила эндогенный цикл развития, реинвазирует цыплят, создавая полномасштабный антикокцидийный иммунитет. (В. Мишин, В. Разбицкий, В. Диковская, www.webpticeprom.ru)

В целях предотвращения потерь необходимо проводить мониторинг ситуации в хозяйстве, для достоверной диагностики, а также профилактические мероприятия.

Мониторинг подразумевает использование трех диагностических технологий:

* изучение патологических изменений;
* подсчет количества ооцист в помете;
* подсчет количества ооцист в подстилке.

Постоянное отслеживание, указанных выше, моментов, обеспечивает ветеринарного специалиста информацией об изменениях в силе инвазии, позволяет идентифицировать возбудителя и контролировать развитие резистентности паразитов к кокцидиостатикам. (Елисеева Е. Н., www.vik-company.ru)

**2.5. Экономические потери от заболевания.**

Прежде всего необходимо установить факторы, вызывающиепотери от кокцидиоза. Если заболевание протекает без клинических признаком, то оно влияет на физиологию и окончательный рост и развитие птиц. Физическое повреждение кишечного эпителиального слоя кокцидиями приводит к резкому сокращению усвоения питательных веществ, таких, как аминокислоты, углеводы, минеральные соли и т. д. Если птицы подверглись заражению и выжили, то им требуется длительное время для восстановлении поврежденного кишечника путем естественной регенерации. Потеря массы птиц при поражениях кокцидиями происходит частично вследствие снижении поедаемости корма и усвоения питательных веществ на него, а также из-за потери воды, крови и эпителиальной ткани. В результате чего резко замедляется прирост массы птиц, и обычно для получения кондиционной тушки требуется продолжительный период выращивания.

В странах с развитым птицеводством производители бройлерного мяса больше опасаются задержки в развитии выживших птиц, чем их гибели от кокцидиоза, так как переболевшие данным заболеванием бройлеры никогда не станут прибыльными.

При интенсивной зараженности у цыплят могут отмечаться значительные изменения в составе крови, а именно, уровень кальция повышен, а натрия - понижен. Это зачастую приводит к разрушению клеток хозяина, в результате чего цыплята могут погибать как от электролитической несбалансированности, так и от прямого разрушительного действия кокцидий на эпителиальные клетки хозяина в период эндогенного развития. Уровень белка в крови при сильной степени поражения кокцидиями может уменьшиться до половины физиологической нормы. В таком состоянии резко снижаются резистентность организма птиц и регенерация пораженного кишечника. В данный период отмечается и гибель от вторичной инфекции.

Тяжелая форма поражения задерживает рост выживших цыплят, а для восстановления массы до нормы, потерянной во время переболевания, требуется 3-6 мес. Ряд авторов отмечают, что кокцидийная инвазия резко снижает аппетит и объем поедаемого корма. Прирост массы по сравнению с незараженным контролем уменьшается на 30 – 70%. Балансирование рациона, хорошее содержание, уход и селекция не предохраняют птиц от возможного заражения кокцидиозом.

Потери от кокцидиоза кроме гибели птиц от заболевания, складываются из расходов на приобретение антикокцидийных препаратов. По данным многих авторов, установлено, что кокцидии вызывают снижение показателей всей продуктивности птицеводства.

Известно, что различные виды кокцидий обладают неодинаковой вирулентностью и иммуногенностью. Наиболее вирулентными считаются Е. tenella. E. neсatrix, Е. maxima, Е. acervulina, E. brunetti. В связи с этим клиническое проявление, тяжесть течения заболевания и экономический ущерб от кокцидиозов зависят от того, сколько видов и какое количество их одновременно попадает в организм птиц. Ряд авторов сообщают, что несмотря на широкое использование антикокиидийных средств кокцидиоз остается одним из значительных заболеваний, наносящих ущерб промышленному птицеводству. В мировой птицеводческой промышленности годовая стоимость ущерба белее 900 млн долларов, из которых половина может быть отнесена, за счет средств, направленных на лечение. (Хованских А.Е., Илюшечкин Ю.П., Кириллов А.И., 1990)

**3. Собственные наблюдения**

**3.1. Краткая характеристика хозяйства.**

МХП «Новоживотинное» ОАО «Куриное Царство» располагается в с. Новоживотинное Рамонского района Воронежской области. Является хозяйством по выращиванию ремонтного молодняка курицы. По виду деятельности производственное.

Общее поголовье 31725 птиц. Из них 8975 петухов и 22750 куриц. Содержание напольное на несменяемой подстилке в качестве подстилки используются опилки. Кормление осуществляется из механических кормушек. Тип кормления сухой – дают корм (рыбная мука) и комбикорм. Поение из автоматических ниппельных поилок. Водоснабжение централизованное.

Ферма занимает равнинную местность. Климат умеренно-континентальный, самые холодные месяцы январь и февраль, теплые – июль и август. Годовое количество осадков в среднем 511 мл, оптимальная влажность 85-88%. Почвы смешанные. Господствующий ветер северо-восточный. Глубина залегания грунтовых вод 3 м.

По периметру ферма огорожена бетонной изгородью высотой 2,5 м, вдоль которой зеленые насаждения. У входа в хозяйство санпропускник, перед каждым цехом дезковрик. Расстояние между цехами не меньше 30м. Расстояние до дорог местного значения 8км, до дороги республиканского значения 23 км.

**3.2. Анализ эпизоотической обстановки в хозяйстве.**

В связи с регулярным проведением профилактических мероприятий (уборка и обеззараживание помета; дезинфекция помещений и инвентаря; дегельминтизация; вакцинация поголовья; строгий контроль за соблюдением зоогигиенических норм) хозяйство благополучно по инфекционным заболеваниям, таким как РЭО-вирусная инфекция, болезнь Гамборо, инфекционный бронхит кур, болезнь Ньюкасла и другие. Ранее в хозяйстве были вспышки аскаридиоза и кокцидиоза, но благодаря эффективным и систематическим мерам борьбы эти болезни были ликвидированы и на момент прохождения практики не регистрировались.

**3.3. Профилактика кокцидиоза.**

В хозяйстве для профилактики кокцидиоза использовалась вакцина «Paracox».

Вакцина для профилактики Кокцидиоза птиц Паракокс «PARACOX» - полная и аттенуированная вакцина против кокцидиоза кур.

Паракокс – это живая ослабленная вакцина, приготовленная на основе отобранных стабильных линий кокцидий, называемых "линиями раннего созревания".

Содержит следующие виды кокцидий: Eimeria acervulina, E. brunetti, E. maxima, E. mitis, E. necatrix, E. praecox и E. tenella. Вакцина способна защитить птиц от всех видов кокцидий. (www.naididom.ru)

Вакцинация проводилась 6-ти дневным цыплятам, купленным в Германии и размещенным в 4 цехах:

Цех № 12 – поголовье 9117;

Цех № 13 – поголовье 8994;

Цех № 14 – поголовье 4975;

Цех № 15 – поголовье 8169.

Рассмотрим порядок проведения вакцинации на примере цеха № 14.

Вакцина «Paracox» выпаивается один раз утром из вакуумной поилки. На 1 поилку приходится в среднем 55 цыплят. Соответственно на весь цех необходимо:

4975 : 55 = 90 (поилок требуется на цех).

Одному цыпленку для создания напряженного иммунитета необходимо выпить 6 мл вакцины. Тогда на все поголовье требуется:

4975 х 6 = 29850 (мл вакцины требуется на цех).

Для удобства поилки ставятся в 5 рядов. Значит, в каждом ряду будет по:

90 : 5 = 18 (поилок в одном ряду).

На каждый ряд назначают человека, ответственного за раздачу вакцины, которую он осуществляет из ведра. Соответственно в ведро для раздачи вакцины в 1 ряду наливают:

29850 : 5 = 5970 (мл на 1 ведро).

Итак, в одну вакуумную поилку необходимо налить:

2985 : 90 = 332 (мл на одну вакуумную поилку).

На время проведения вакцинации для гарантии выпойки всего необходимого количества вакцины в цехе прерывают подачу воды в автоматические поилки.

Разработан календарный план мероприятий по оздоровлению хозяйства от кокцидиоза.

**Календарный план мероприятий по оздоровлению куриц от кокцидиоза в МХП «Новоживотинное» ОАО «Куриное Царство»**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Мероприятия | Срок выполнения | Ответственный завыполнение | Отметка овыполнении |
| Очищение цехов от помета и его обеззараживание  | 17.03.2008 | зоотехник | выполнено |
| Дезинфекция зданий цехов и инвентаря | 18.03.2008 | ветврач | выполнено |
| Побелка стен в здании цехов | 22.03.2008 | зоотехник | выполнено |
| Укладка подстилки | 24.03.2008 | зоотехник | выполнено |
| Вакцинация (Paracox) | 2.04.2008 | ветврач | выполнено |
| Сбалансированное и полноценное кормление | ежедневно | ветврач, зоотехник | выполняется |
| Соблюдение зоогигиенических норм и правил | ежедневно | зоотехник, ветврач | выполняется |
| Замена дезковриков | ежедневно | зоотехник | выполняется |

Также для профилактики возникновения заболевания в цехах поддерживают микроклимат, необходимый для данного возраста цыплят, выдерживают норму площади на одно животное, после удаления предыдущего поголовья и перед посадкой нового из цеха трактором удаляют помет вместе и подстилкой, дезинфицируют помещение и инвентарь, белят стены, укладывают свежую подстилку; сотрудники предприятия строго следят за соблюдением правил гигиены персонала, прохождением через санпропускник, регулярной сменой дезковриков.

**4. Экономическая эффективность**

Под экономической эффективностью ветеринарных мероприятий следует понимать суммарный показатель (в денежном выражении), который слагается из ущерба, предотвращенного в результате проведения ветеринарных мероприятий в животноводстве, стоимости продукции, полученной дополнительно за счет увеличения количества и повышения ее качества, экономии трудовых и материальных затрат в результате применения более эффективных средств и методов профилактики болезней и лечения животных.

Для экономического анализа эффективности ветеринарных мероприятий используется система следующих показателей:

1. фактический экономический ущерб от заболевания.
2. затраты на проведение ветеринарных мероприятий.
3. предотвращенный экономический ущерб.
4. экономическая эффективность ветеринарных мероприятий.
5. экономическая эффективность ветеринарных мероприятий на рубль затрат. (Методические указания к выполнению и оформлению курсовой работы по паразитологии и инвазионным болезням животных, 2006)

**4.1. Расчет фактического ущерба, причиненного заболеванием**

Фактический ущерб – это денежное выражение потерь продукции, обусловленных болезнями животных. Рассмотрим на примере поголовья цеха № 14 (4975 голов). В данном случае он будет включать в себя ущерб от падежа животных и ущерб от уменьшения живой массы.

А. Ущерб от падежа.

Высчитывается по формуле:

У1 = Мп х Ж х Ц – Сф

Где– величина ущерба, руб.;

Мп – количество павших животных, гол.;

Ж – средняя живая масса одного животного, кг.;

Ц – закупочная цена 1 кг мясной продукции, руб.;

Сф – денежная выручка от реализации трупного сырья.

Если принять, что заболеваемость поголовья 11% от всего восприимчивого, а смертность от заболевания 16% от всех заболевших животных; средняя живая масса 1 цыпленка 80 г (0.08 кг); закупочная цена 300 руб.; денежная выручка от реализации трупного сырья отсутствует, то расчет будет следующий:

У1 = 4975 х 0.11 х 0.16 х 0.08 х 300 – 0 = 2101.44 (руб)

В. Ущерб от уменьшения живой массы птицы. Рассчитывают по формуле:

У3 = Мб х (Пз – Пб) х Т х Ц,

Где У3 – величина ущерба, руб.;

Мб – количество заболевших животных, гол;

Пз – среднесуточная продуктивность здоровых животных;

Пб – среднесуточная продуктивность больных животных за период их болезни;

Т – продолжительность болезни, дни;

Ц – закупочная цена 1 кг продукции, руб.

Если количество заболевших животных составляет 11% от всего поголовья; среднесуточный прирост массы здоровых животных 20 г (0.02 кг); среднесуточная продуктивность больных животных за период их болезни 10г (0.01 кг); продолжительность болезни 10 дней; закупочная цена 300 руб., тогда:

У3 = 4975 х 0.11 х (0.02 – 0.01) х 10 х 300 = 16417.5 (руб.)

Сумма фактического ущерба будет равна сумме отдельных видов ущерба, т.е.:

Уф = У1 + У3

Уф = 2101.44 + 16417.5 = 18518.94 (руб.)

Коэффициент ущерба (Ку), т.е. денежное выражение ущерба на одно животное равен отношению суммы фактического ущерба (Уф) к количеству заболевших животных (Мб).

Ку = 18518.94 : 4975 = 3.72

**4.2. Учет затрат на проведение ветеринарных мероприятий**

Затраты на ветеринарные мероприятия (противоэпизоотические, ветеринарно-санитарные, лечебно-профилактические и др.) складываются из стоимости материальных и трудовых ресурсов.

К материальным затратам относятся стоимость использованных биопрепаратов, медикаментов, дезсредств, инструментов, лабораторных исследований, сооружение дезбарьеров и т.д.

К трудовым затратам относятся основная и дополнительная зарплата ветспециалистов, подсобных рабочих и т.д. (Методические указания к выполнению и оформлению курсовой работы по паразитологии и инвазионным болезням животных, 2006)

А. Затраты на биопрепараты и медикаменты.

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| препарат | Единица измерения | Цена, руб. | Количество животных в группе | Доза препарата | Кратность введения | Расход на одно животное | Расход на группу | Денежные затраты, руб. |
| вакцинаParacox  | 1000 доз | 4050.67 | 4975 | 6 мл | 1 | 6мл | 29850 | 20253,35 |

Итого 20253,35 руб.

Б. Затраты на дезсредства.

Специальной дезинфекции не проводилось.

В. Затраты на оплату труда.

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Категория работников | количество | Дневная ставка, руб. | Продолжительность работы, дни | Затраты на оплату труда, руб. |
| ветврач | 1 | 350 | 7 | 2450 |
| ветфельдшер | 2 | 200 | 5 | 2000 |
| Подсобные рабочие | 3 | 100 | 1 | 300 |

Итого 4750 руб.

Общая сумма затрат определяется сложением всех видов расходов и обозначается как Зв:

Зв = Зв1 + Зв2 + Зв3,

Где Зв – сумма затрат на все ветеринарные мероприятия, руб.;

Зв1 – затраты на приобретение биопрепаратов и медикаментов, руб.;

Зв2 – затраты на дезсредства, руб.;

Зв3 – затраты на оплету труда ветспециалистов и подсобных рабочих, руб.

Зв = 20253.35 + 4750 = 25003.35 (руб.)

**4.3. Определение предотвращенного ущерба**

Предотвращенный ущерб – это стоимостное выражение потерь продукции животноводства, не допущенных в результате проведения комплекса ветеринарных мероприятий, обеспечивающих предупреждение возникновения болезни, ограничение их распространения и сокращение заболеваемости и падежа животных. (Методические указания к выполнению и оформлению курсовой работы по паразитологии и инвазионным болезням животных, 2006)

Предотвращенный экономический ущерб при профилактике и ликвидации инвазионных болезней животных определяется по формуле:

Пу = Мо х Кз х Ку – Уф,

Где Пу – величина предотвращенного ущерба, руб.;

Мо – количество восприимчивых животных, гол.;

Ку – коэффициент ущерба руб., т.е. денежное выражение ущерба на одно заболевшее животное в данном хозяйстве;

Уф – фактический ущерб в хозяйстве, руб.

При этом Ку рассчитывают по формуле:

Ку = Кп х Ц,

Где Кп - удельная величина потерь основной продукции в расчете на одно животное;

Ц – закупочная цена 1 кг продукции, руб.

Итак,

Ку = 0.5 х 300 = 150

Пу = 4975 х 0.11 х 150 – 18518.94 = 63568.56 (руб.)

**4.4. определение экономического эффекта и эффективности ветеринарных мероприятий на рубль затрат**

Экономический эффект от проведения ветеринарных мероприятий выражают разностью между предотвращенным экономическим ущербом и затратами на их проведение.

Экономический эффект от проведенных профилактических и лечебных мероприятий рассчитывается по формуле:

Эв = Пу – Зв,

Где Эв – величина экономического эффекта от проведенных мероприятий, руб.;

Пу – предотвращенный экономический ущерб в результате проведения ветеринарных мероприятий, руб.;

Зв – затраты на ветеринарные мероприятия, руб.

Экономический эффект в данном случае будет равен:

Эв = 63568.56 – 25003.35 = 38565.21 (руб.)

Эффективность ветеринарных мероприятий на рубль затрат (Эр) определяют по формуле:

Эр = Эв : Зв,

Эр = 38565.21 : 25003.35 = 1.54

**Экономическая эффективность ветеринарных мероприятий**

|  |  |
| --- | --- |
| Показатели | Величина показателей, руб. |
| Предупрежденный ущерб | 63568.56 |
| Ветеринарные затраты | 25003.35 |
| Экономический эффект | 38565.21 |
| Экономическая эффективность на рубль затрат | 1.54 |

Итак, можно сделать вывод, что проводимые в хозяйстве профилактические мероприятия весьма эффективны. Денежные средства, сохраненные на каждый рубль ветеринарных затрат составляет 1.54 рубля.

**5.Заключение и выводы**

В хозяйстве за время прохождения практики был проведен ряд профилактических мероприятий против кокцидиоза. Для создания наряженного иммунитета против этой болезни 6-ти дневным цыплятам однократно выпаивалась живая ослабленная вакцина Paracox. Для предотвращения попадания и распространения возбудителя на территории хозяйства строго соблюдаются санитарные нормы и правила (обеззараживание помета от предыдущей птицы и тщательная дезинфекция цехов, строгая очередность посещение зон и цехов, контроль за прохождением санпропускника и дезбарьеров, недопущение прохождения на территорию фермы посторонних людей и др.). В качестве неспецифической профилактики рекомендуется поддерживать оптимальный для данного возраста птицы микроклимат в цехах, избегать повышенных температуры, влажности и скученности; нормализовать и сбалансировать кормление.

В результате расчетов экономической эффективности проводимых профилактических мероприятий было установлено, что принятые меры весьма эффективны: предотвращенный ущерб составил 63568.56 руб., экономический эффект 38565.21 руб., экономическая эффективность на 1 рубль ветеринарных затрат 1.54 руб. Не очень высокий показатель экономической эффективности на рубль ветеринарных затрат объясняется дороговизной применяемой вакцины.

**6.Список использованной литературы.**

1. Артемичев М. А. Рецептурный справочник по болезням птиц. – М; “Колос”, 1972. – 325с.
2. Беспалова Н.С. Современные противопаразитарные средства в ветеринарии. – М.: КолосС, 2006. – 192с.

3. Гапанов С.П. Паразитические простейшие: Учебное пособие. – Воронеж: Воронежский государственный университет, 2003. – 48с.

4. Орлов Н.П. Кокцидиозы сельскохозяйственных животных. / Н.П. Орлов. – М.: Государственное издательство сельскохозяйственной литературы, 1956. – 166с.

5. Тимофеев Б.А. Профилактика протозойных заболеваний сельскохозяйственных животных. – М.: Россельхозиздат, 1986. – 143с.

6. Хейсин Е.М. Жизненные циклы кокцидий домашних животных. – Ленинград.: «Наука», 1967. – 192с. Е.М.

7. Хованских А.Е., Илюшечкин Ю.П., Кириллов А.И. Кокцидиоз сельскохозяйственной птицы / А.Е. Хованских, Ю.П. Илюшечкин, А.И. Кириллов. – Л.: Агропромиздат. Ленинградское отделение, 1990. – 152с.

8. Методические указания к выполнению и оформлению курсовой работы по паразитологии и инвазионным болезням животных. / Н.С. Беспалова, И.Д. Шелякин, В.А. Степанов. – Воронеж, 2006. – 35с.

9. Паразитарные болезни сельскохозяйственных животных / Л.П. Дьяконов, Н.В. Орлов, И.В. Абрамов и др. – М.: Агропромиздат, 1985. – 383с.

10. Паразитология и инвазионные болезни сельскохозяйственных животных / К.И. Абуладзе, Н.А. Колабский, С.Н. Никольский и др.; Под ред. К.И. Абуладзе. – М.: Колос, 1982. – 496с.

11. Практикум по болезням птиц / Б.Ф. Бессарабов, Ф.И. Василевич, И.И. Мельникова и др. – М.: КолосС, 2005. – 200с.

12. www.vik-company.ru

13. www.webpticeprom.ru

14. www.handbooks-veterinary-diseases.ru

1. www.naididom.ru